

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel

Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

POLYNEURITIS

Bericht über zwei Beobachtungen
mit autoptischem Befund

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Cécile Abt-Bader

von Buchrain und Sulz (Luzern)

1956

ARNAUD DRUCK BERN ~~1959~~

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel

Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

POLYNEURITIS

Bericht über zwei Beobachtungen
mit autoptischem Befund

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Cécile Abt-Bader

von Buchrain und Sulz (Luzern)



ARNAUD DRUCK BERN 1959

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. S. Scheidegger.

Tag der Promotion: 29. Mai 1956.

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT

Herrn Professor Dr. med. S. Scheidegger, Basel, möchte ich herzlich danken für die freundliche Leitung beim Entstehen dieser Arbeit.

Einleitung

Die Literatur über die Polyneuritis bietet eine unübersehbare Fülle von Beobachtungen und Erkenntnissen. Sie alle möchten dazu beitragen, das Polyneuritisproblem zu erhellen und eine Einigung in vielen Fragen zu erzielen. Bis heute sind viele Fragen ungelöst geblieben.

Eine der Schwierigkeiten liegt darin, dass sich kaum pathologisch-anatomische Untersuchungen vorfinden. Selbst bei Vorliegen schwerer klinischer Erscheinungen bei einer Polyneuritis können die anatomischen Veränderungen sehr geringgradig sein. Dies gilt ganz besonders für entzündliche und degenerative Veränderungen am Nerven, bei welchen ein anatomisches Substrat erwartet wird, das für die klinischen Ausfallserscheinungen anzuschuldigen ist. Es ist zu berücksichtigen, dass ein Prozess am Nervenparenchym gewisse Zeit braucht, bis er histologisch erfassbar ist. Bei akut verlaufenden Fällen, die z. B. innerhalb zwei Wochen an einer Atemlähmung sterben, ist es leicht möglich, dass noch wenig auffallende Reaktionen an den Nerven vorliegen. Es muss jedoch klar hervorgehoben werden, dass es auch Prozesse gibt, welche ohne Spuren zu hinterlassen ablaufen können.

Allgemein betrachtet lässt sich aussagen, dass das anatomische Substrat der Polyneuritiden ein recht unterschiedliches sein kann. Einmal findet man in den peripherischen Nerven vorwiegend entzündliche Erscheinungen, es können jedoch auch degenerative Veränderungen vorherrschen. Sind Wurzel, Spinalganglion und peripherischer Nerv gleichzeitig befallen, so spricht man auch von Polyganglioradiculoneuritis. Oft finden sich entzündliche Veränderungen im Rückenmark und Gehirn, meist auch in den weichen Häuten.

Die morphologischen Veränderungen im Nervengewebe hängen ab

- 1) von der Dauer der Erkrankung
- 2) von der Intensität der Noxe und der Reaktionsbereitschaft des Organismus.

In frischen Stadien begegnet man zelligen Infiltraten mit Lymphocyten und Plasmazellen, in fortgeschrittenen Stufen der Erkrankung finden sich Zerfallerscheinungen an den Markscheiden und an den Achsencyclindern. In der Endphase herrschen reparatorische und organisatorische Vorgänge vor mit Wucherung der Schwannschen Zellen, des Endo- und des Perineuriums.

Auch die Intensität der Noxe vermag die gewebliche Reaktion zu beeinflussen. So beobachtet man z. B. bei einer leichten Bleivergiftung nur geringfügige degenerative Veränderungen, wobei zellige Infiltrate fehlen können. Bei stärkerer Vergiftung treten jedoch zellige Infiltrate auf.

Beobachtung I

Auszug aus der Krankengeschichte der I. medizinischen Universitätsklinik, Vorsteher Professor H. Staub.

49 jähriger Mann, Maler, Spitaleinweisung 1952, Spitalaufenthalt 18 Tage.

Familienanamnese: Vater starb mit 77 Jahren an Magenkrebs, Mutter mit 64 Jahren an doppelter Lungentuberkulose. Zwei gesunde Geschwister, Gattin gesund, keine Kinder.

Persönliche Anamnese: Mit ca. 5 Jahren schwere Angina (Spitalaufenthalt). Mit ca. 20 Jahren Gonorrhoe. Seit ca. 10 Jahren recidivierender Blasenkatarrh. Nikotin: ca. 15 Cigaretten im Tag. Wenig Alkohol. Gewichtsverlust.

Jetziges Leiden: Plötzliche Temperatur von 39,2. Herpes febrilis an Unterlippe. 5 Tage später Schwächegefühl in den Beinen. Ameisenlaufen in den Fingern. Fingerspitzen wie eingeschlafen. Am folgenden Tag kann Patient nicht mehr gut gehen. Heben der Beine erschwert. Auch lässt die Beweglichkeit der Arme nach. Spitaleinweisung.

Neurologischer Befund: Paraesthesien beider Fusssohlen und beider Handinnenflächen. Hyperaesthesie der Fusssole. Sonst keine Störung der Oberflächen- und Tiefensensibilität, Paresen aller 4 Extremitäten. Vibrationsversuch physiologisch. Feinschlägiger Tremor der Finger. Reflexe nur vereinzelt auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

In der Folge treten homonyme gekreuzte Doppelbilder beidseits seitlich auf. Sprachstörungen. Ptosis des rechten Lides. Leichte Facialisparesie beidseits. Elf Tage nach Erkrankung sind sämtliche Sehnenreflexe erloschen. Augenhintergrund: zwei kleine Degenerationsherde (weisslich) rechts, Arteria zart, mittelweit, Papille ohne pathologischen Befund. Am folgenden Tag ist die Facialisparesie rechts deutlicher zu sehen als links. Zunahme der Paresen in allen 4 Extremitäten. Die Lumbalpunktion ergibt: Eiweiss 56 mg %, Zellzahl 2/3, Kolloidkurve leicht pathologisch verändert.

Als Vorbereitung zur Cystoscopie wird Patient zum Bougieren auf die Urologie verlegt. Unter den Zeichen der Uraemie plötzlicher Exitus letalis.

Klinische Diagnose:

Polyneuritis unklarer Genese. Nierentumor?

Die Autopsie erfolgt ein Tag nach dem Tode. Sektionsprotokoll auszugsweise. SN 498/52.

AUTOPSIE

Leiche eines Mannes in mittleren Jahren. Das Herz ist im Gebiet der linken Kammer sehr stark kontrahiert und zeigt eine sehr feste Konsistenz. Die rechte Kammer ist erschlaft. Das Organ ist etwas grösser als die Faust des Mannes. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer sind etwas erweitert. Im Gebiet der Ausflussbahn der Aorta finden sich reichliche rötliche Flecken unter dem Endocard. Der Herzmuskel der linken Kammer ist auf Schnitt braunrot, 27 mm dick.

Beide Lungen sind sehr stark gebläht. In den Aesten der Bronchien findet sich reichlich schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchialäste ist hochrot verfärbt.

Die Tonsillen sind stark vernarbt, auf Schnitt finden sich einige Pfröpfe.

Die Speiseröhre ist ziemlich eng, blass, in den unteren Partien zeigt sie eine weissliche Verdickung.

In der Trachea haftet an verschiedenen Stellen glasiger und teilweise auch gelblicher Schleim.

Die Schleimhaut der beiden Hauptbronchien ist gerötet.

Die Aorta zeigt in der Intima an einigen Stellen fleckige gelbliche polsterartige Auflagerungen.

Die Nervi vagi werden herauspräpariert.

Die Thyreoidea ist ziemlich stark vergrössert.

Die Leber ist schwerer als gewöhnlich, wobei der rechte Lappen viel grösser ist als der linke. Auf Schnitt ist die Läppchenzeichnung nur an wenigen Stellen durch gelbliche kleine Flecken unterbrochen.

Die Milz ist ziemlich vergrössert, ebenso die beiden Nebennieren.

Die Nieren werden zusammen mit den Beckenorganen herausgenommen und von der Harnblase aufsteigend präpariert. Die Urethra zeigt im Gebiet der Einmündung in die Blase eine ziemlich enge Stelle. In der Harnblase findet sich reichlicher trüber von gelblichen Fetzen durchsetzter Urin. Die Schleimhaut der Harnblase ist rötlich-bläulich verfärbt. Die Muskulatur ist deutlich verdickt. Der rechte Ureter zeigt im Bereiche der Einmündung in die Blase eine erweiterte Stelle, die Schleimhaut ist an dieser Stelle grünlich-gräulich verfärbt und verdickt. Einige cm

oberhalb dieser Stelle ist eine sehr enge Partie des Ureters zu finden. Das Nierenbecken ist sehr stark erweitert, die Schleimhaut injiziert und grünlich-bläulich verfärbt. Die rechte Niere ist geschrumpft. Der linke Ureter zeigt ebenfalls im Bereich der Einmündung in die Blase eine Erweiterung mit teilweise grünlich verfärbter Schleimhaut. Die linke Niere ist im Vergleich zur rechten vergrößert.

Die Prostata ist ebenfalls vergrößert.

Die Schleimhaut des Rectum ist gelbbraunlich verfärbt, teilweise stark von Gefässen durchzogen, sie zeigt vermehrte Schleimabsonderung.

Der Magen ist ziemlich stark erweitert, die Schleimhautfalten sind stark entwickelt. Die Gefässe sind deutlich sichtbar und die Schleimabsonderung ist vermehrt. Im ganzen Dünn- und Dickdarm, besonders aber im Bereich des Duodenum, des unteren Ileum und des Dickdarmes ist die Schleimhaut bräunlich verfärbt, pigmentiert mit vielen kleinen Blutpunkten und weist vermehrte Schleimabsonderung auf. Die Serosa der Appendix zeigt feine Gefässzeichnung, auch finden sich kleine, teilweise unscharfe Substanzdefekte.

Das Pankreas ist ziemlich gross, besonders der Kopf.

Das Gehirn wird in Formol gehärtet, ebenso das Rückenmark mit den Wurzeln und den Spinalganglien der Nerven. Die beiden N. femoralis werden präpariert, ebenso der N. tibialis im Bereich des rechten Malleolus tibialis und zwei sensible Aeste (N. fibularis superficialis und N. suralis) des Dorsum pedis.

MIKROSKOPISCHE UNTERSUCHUNG Nach Formolfixierung

Nerven: In den peripherischen Nerven können vereinzelt entzündliche Reaktionen festgestellt werden. Die Entzündung, die sich hier abspielt, ist fleckförmig. Man kann Nervenbündel nachweisen, die umschriebene Häufungen an haematogenen Entzündungszellen erkennen lassen, hauptsächlich in Umgebung der Gefässe. Teilweise handelt es sich hier um Granulocyten, welche auswandern. Auffallend stark sind oft Gefässkrosen in diesem Gebiet. So kann man im Verlauf solcher Nerven Gefässe feststellen, welche eine weitgehende Verlegung der Gefässlichtung zeigen mit Intimapolsterbildung. Andere Gefässe sind wieder frei von derartigen Reaktionen. Es scheint sich hier um einen umschriebenen Gefässkrosierungsprozess zu handeln. Es scheint auch, dass die Entzündungen im Nerven absolut gefässgebunden sind. Bei stärkerer Vergrößerung lassen sich auch feine Nervenfasern degenerieren feststellen.

Der umschriebene herdförmige z. T. recht schwere Entzündungs- und Vernarbungsprozess an den Gefässen, weist nirgends auf eine gewöhnliche Arteriosklerose

hin. Zudem sind die Gefässproliferationen öfters ausgesprochen auf die Intima und Adventitia beschränkt. Da sich vereinzelt noch Entzündungsprozesse finden, die nicht abgeklungen sind, so kann aus der Art dieser Gefässerkrankung auf eine Panarteriitis nodosa geschlossen werden, welche wohl schon längere Zeit zu bestehen scheint und sich hauptsächlich nur noch in einem narbigen Endzustand vorfindet.

Rückenmark: Entzündliche Prozesse sind nicht vorhanden. Es finden sich etwas degenerative Umänderungen von Ganglienzellen.

Niere: In der Rinde finden sich Schrumpfung, fleckig verteilt, mit Rundzelleninfiltraten. Dann finden sich Gebiete ohne stärkere Veränderungen, abgesehen von Kanälchen, die z. T. mit Zylindern gefüllt sind. Die Rundzellenhaufen bestehen hauptsächlich aus Lymphocyten und Histiocyten. Die Glomerula sind oft geschrumpft. Im Mark enthalten die Sammelröhren keine leukocytenreichen Infiltrate. Die rechte Niere weist schwere vaskuläre Prozesse mit Arterio- und Arteriolsklerose auf. Die Schrumpfung ist hier beträchtlich, manchmal ist auch interstiell etwas Fett abgelagert. In den Kanälchen finden sich einzelne Leukocyten, die rundzellige Infiltration ist hier sehr viel stärker.

Appendix: Ulceröse Entzündung mit grossen Schleimhautdefekten und leukocytenreicher Infiltration bis in die Muskulatur hinein. Die Spitze ist obliteriert.

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE DIAGNOSE

Chronische aufsteigende Pyelonephritis mit schwerer Schrumpfung der rechten Niere. Chronische Ureteritis mit eingedicktem Konkrementmaterial. Schwere chronische Cystitis mit Balkenblase. Leicht stenosierende Narbe mit Schleimhautbrücke unterhalb der pars membranacea urethrae. Uraemie. Chronischer schleimiger Magenkatarrh. Ziemlich schwere uraemische Colitis. Ulceröse Appendicitis. Starke Lungenblähung, schweres Lungenoedem mit Hypostase in den Lungenunterlappen. Hypertrophie des Herzens bei Hypertonie. Blutungen im Endocard im Bereich der Aortaausflussbahn. Leichte Sklerose der Kranzarterien. Mässige Sklerose der Aorta. Struma kolloides diffusa mit vereinzeln Adenomen.

Polyneuritis bei chronischer z. T. abgeheilte Panarteriitis nodosa.

Beobachtung II

Auszug aus der Krankengeschichte der I. medizinischen Universitätsklinik Basel, Vorsteher Professor H. Staub.

63 jähriger Mann, Gipser, Spitaleinweisung 1952, Spitalaufenthalt 67 Tage.

Familienanamnese: Vater starb mit 70 Jahren an unbekannter Krankheit, Mutter mit 56 Jahren an Lungentuberkulose. Ein Bruder starb mit 63 Jahren an Nierenblutungen, 6 weitere Geschwister sind gesund. Gattin und 3 Kinder gesund.

Persönliche Anamnese: Grippe, Brustfellentzündung, Influenza, Ulcus duodeni mit Magenresektion nach Billroth II.

Nikotin: seit 3 Jahren Nichtraucher, vorher einige Stumpen im Tag. Alkohol wenig. Seit 2 Jahren 12 kg an Gewicht verloren, Appetit und Verdauung gut. Seit 4 Jahren Nycturie und leichte Pollakisurie.

Jetziges Leiden: Pneumonie. Beim Aufstehen nach 4 Wochen Bettruhe fühlt sich Patient sehr müde und bemerkt, dass das Gehen erschwert ist: unsicherer Gang, kalte Füße, Schwellungsgefühl unter den Füßen. In den folgenden Monaten treten bei Bewegung stechende Schmerzen an den Fusssohlen auf, rheumatische Schmerzen im Knie-, Ellenbogen-, Kiefer- und Schultergelenk. Ameisenlaufen in den Fingern beidseits. Das Gehen erfolgt immer schlechter, sodass Patient nicht mehr aufstehen und seine Beine nicht mehr gut bewegen kann. Spitaleinweisung.

Neurologischer Befund: Paresen beider Beine. Füße kalt. Stechende Schmerzen bei Druck an den Fusssohlen. Ameisenlaufen in beiden Händen. Rheumatische Schmerzen in Knie-, Ellenbogen-, Kiefer- und Schultergelenken. Keine Doppelbilder, keine Zuckungen, keine Sprachstörungen, Visus ohne pathologischen Befund. Arteria dorsalis pedis pulsiert gut beidseits. Ausser Patellar- und Achillessehnenreflex sind alle Reflexe auslösbar. Feiner Tremor der Finger. Sensibilität für Nadel und Watte beidseits herabgesetzt. Stimmgabel an der Grosszehe nicht empfunden. Passive Gelenkbewegungen richtig erkannt.

In der Folge treten heftige Schmerzen in den Waden und Oberschenkeln auf, besonders nachts. Die Lumbalpunktion ergibt: Eiweiss 41 mg%, 2/3 Zellen. 5 Monate nach Erkrankung sind die Eigenreflexe der Arme aufgehoben und es tritt eine leichte Facialisparesie links auf. Patient ist psychisch

alteriert. Es fehlen die Bauchdeckenreflexe. Die Kraftlosigkeit in den Händen nimmt stets zu. Sensibilitätsstörungen sind keine mehr vorhanden. Angebliche Doppelbilder beim Blick nach rechts, die sich aber nicht objektivieren lassen. Die Entartungsreaktion ist in beiden Beinen herabgesetzt, in den Armen normal. Es treten Zeichen von Vorder- und Hinterwandinfarkt auf. Patient stirbt.

Klinische Diagnose:

Polyneuritis. Spitzen- und Vorderwandinfarkt. Bronchiektasen rechts, (Lungenabszess?), doppelseitige peribronchiektatische Infiltrate. Recidivierende Gastritis. Cystitis. Lungentuberkulose?

Die Autopsie erfolgt ein Tag nach dem Tode. Sektionsprotokoll auszugsweise SN 688/52.

AUTOPSIE

Leiche eines älteren grossen Mannes in gutem Ernährungszustand und leicht pyknischem Habitus. Die Pupillen sind rund, links weiter als rechts. Die Extremitäten zeigen grobe Atrophien.

Der Dickdarm ist ausserordentlich stark gebläht. Im Oberbauch bestehen rechts und links diffuse Verwachsungen zwischen Leber, Dickdarm und Magen. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Medioclavicularlinie um 2 Querfinger. Bei Eröffnung des Brustkorbes sinken die Lungen nur wenig zurück. Die linke Pleurahöhle ist total obliteriert und muss stellenweise scharf eröffnet werden. In der rechten Pleurahöhle bestehen strangförmige Verwachsungen der Pleura mit der Lungenspitze.

Das Herz ist etwas grösser als die Leichenfaust. Es ist gut kontrahiert. Im rechten Herzen und in der Arteria Pulmonalis finden sich reichlich Cruorgerinnsel. Alle Klappen sind bis auf einige sklerotische Einlagerungen zart. Der Annulus fibrosus ist stellenweise verkalkt. Die rechte Kammer und vor allem der rechte Vorhof sind etwas dilatiert. Die linke Kammer ist mittelweit und zeigt ein kräftig entwickeltes Myocard. Auf Schnitt ist es homogen braunrot und saftreich. Umschriebene Verschielungen finden sich keine. Die Kranzgefässe sind überall gut durchgängig und zeigen nur wenige Polsterbildungen.

Die linke Lunge zeigt einen in den Randpartien geblähten Oberlappen. Auf Schnitt ist das Gewebe homogen graurot und ziemlich derb. Es lässt sich etwas Saft auspressen. Der Unterlappen ist bedeutend blutreicher als der Oberlappen und zeigt auf Schnitt düsterrote Farbe. Die Bronchien sind an einigen Stellen sehr weit und enthalten gelbweisse Eiterpfropfe. In den Randpartien ist das Gewebe teilweise

schwarzblau und vollkommen luftleer. Die rechte Lunge weist ebenfalls einen etwas geblähten Oberlappen auf. Der Unterlappen ist bedeutend blutreicher als links, und die Bronchiektasenbildung ist viel stärker ausgeprägt. Im Lungengewebe finden sich mehrere fast luftleere einhöckerige hellere Gewebsverdichtungen. In der Oberlappenspitze ist eine grössere, weissliche, derbe Narbe mit einem stecknadelkopfgrossen Kalkherd. Direkt darunter findet sich eine erbsengrosse, scharf begrenzte Kaverne, welche von einer graugelben, etwas höckerigen Membran ausgekleidet wird. Die Bronchien zeigen eine stark gerötete, schleimig-eitrig belegte Mukosa. Sie sind besonders in den Unterlappen stark erweitert.

Die Milz ist gross und sehr weich. Auf Schnitt ist das Gewebe düsterrot. Es lässt sich Pulpa abstreifen.

Die Leber ist ebenfalls gross und von glatter Oberfläche. Auf Schnitt ist das Gewebe graugelb und nicht sehr blutreich. Die Läppchenzeichnung ist deutlich.

Die Nieren zeigen eine stark entwickelte Fettkapsel. Auf Schnitt sind die Rinden und Markstrukturen deutlich. Die Oberflächen sind mit zahlreichen groben Einziehungen versehen. Es findet sich ferner eine kleine dünnwandige Cyste. Die Nierenbecken zeigen beide mehrere kleine Blutungen. Die Harnblase zeigt eine leicht gerötete Schleimhaut mit deutlicher Balkenbildung.

Die Prostata ist kastaniengross und von mehreren gut abgrenzbaren Knoten durchsetzt.

Das Coecum und der übrige Dünndarm sind sehr stark gebläht. Die Schleimhaut ist atrophisch und ohne Relief. An einzelnen Stellen finden sich umschriebene Blutungen.

Die Bauchorta zeigt ziemlich reichlich nach abwärts zunehmende Polsterbildungen.

Das Rückenmark wird im Zusammenhang mit Arm und Beinplexus herausgenommen.

MIKROSKOPISCHE UNTERSUCHUNG

Nerven: Die austretenden Wurzeln und Ganglien zeigen keine wesentlichen Veränderungen. In den sympathischen Ganglien ist eine leichte chronische rundzellige Infiltration vorhanden. An einzelnen Stellen häufen sich Rundzellen bei leichter Wucherung der Stützsubstanzen. Es sind die Spinalganglienzellen gross, aufgelockert, zeigen teilweise Schwellungszustände. An anderen Orten sind diese Elemente in starker Schrumpfung begriffen.

In den Nerven finden sich mehrfach entzündliche Reaktionen. Die Entzündung, die sich in den Nerven vorfindet, ist vielfach herdförmig, wobei eine auffallend

starke Verquellung des Stützgewebes besteht mit Oedembildung. Gerade in diesem Bereich kommen starke Faserdegenerationen und Entmarkungen vor. Die Rundzellenanhäufung betrifft eigenartigerweise nur einzelne Faserbündel, andere sind wiederum unverändert.

Rückenmark: Im Rückenmark sind die Abbauerscheinungen nur unbedeutend. Es fehlen hier Fettkörnchenzellen. Fleckweise sind die Markscheiden etwas unregelmässig, in Degeneration begriffen. Sie zeigen teilweise einen Zerfall, ohne dass jedoch Markscheidenausfälle in grösseren Gebieten nachgewiesen werden könnten. Es handelt sich um umschriebene Markscheidendegenerationen.

Gehirn: Der Cortex ist gut ausgebildet und zellreich. Im Marklager kann man leichte Proliferationen der Gliazellen um einzelne Gefässe herum feststellen.

Muskulatur: Die Muskulatur zeigt mehrfach entzündliche Veränderungen. Es handelt sich um diffuse zellige Infiltrate, wobei sich hier auch Muskelfaserdegenerationen finden, z.T. sind die Fasern verschmälert, z.T. weisen sie Verlust der Querstreifung auf. Sie färben sich auch ungleichmässig an. Einzelne Gebiete der Muskulatur erscheinen kernreicher.

Lungen: Bronchiektasen mit schwerster eitriger Bronchitis und Peribronchitis. Es ist auch das Lungengewebe in der Umgebung der Bronchiektasen interstitiell verdichtet und rundzellig infiltriert, vor allem gestaut. Die ausgeweiteten Bronchien sind mit Eiter gefüllt. An vielen Stellen kann man unter der Pleura Räume erkennen, welche von einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet werden und Eiter enthalten. Ueberall liegt ein starkes Oedem vor. Die Bronchialarterien zeigen keinen auffälligen Befund. Sie sind nicht verdickt. An einer weiteren Stelle findet man reichliches Blut in den Alveolen, sonst ist das Bild grundsätzlich gleich. In einem Punkt allerdings besteht eine fibröse Vernarbung in der Umgebung bronchiektatischer Höhlen.

Herz: Braune Atrophie, keine nennenswerte Hypertrophie. Elastica einzelner Arterien verfettet, keine grösseren Schwielen.

Leber: Grobtropfig fleckig verfettet. Ziemlich reichlich Lipofuscin. Glisson'sche Scheiden zart.

Niere: Passive Hyperaemie. Leichte Arteriosklerose fleckiger Art. Tubuli intakt.

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE DIAGNOSE

Ziemlich schwere zylindrische Bronchiektasen im rechten Lungenunterlappen mit chronisch recidivierenden Pneumonien und Indurationen des Lungengewebes. Fast vollständige Obliteration beider Pleurahöhlen. Randatelektasen der Unterlappen,

kompensatorische Blähung der Oberlappen. Schwere chronische schleimig-eitrige Bronchitis. Alter tuberkulöser Kalkherd der linken Lungenspitze mit kleiner gereinigter Kaverne. Starke Hypertrophie und chronische Dilatation des rechten Herzens. Chronische Stauung der Milz mit septischer Hyperplasie. Induration der Leber. Mässige Stauungsinduration der Nieren mit Cysten. Adenomyomatose der Prostata. Leichte Castitis. Blutungen in einem Nierenbecken. Kleines Adenom der linken Nebenniere.

Diffuse Polyneuritis: fleckförmige, z. T. stärkere Entzündung peripherischer Nerven und Ganglien. Umschriebene Degeneration der Skelettmuskulatur. Zeichen von Myositis.

Besprechung

In den beiden Beobachtungen handelt es sich um Männer, der eine in mittleren Jahren, der andere etwas älter. Beide weisen in der Vorgeschichte mehrmals entzündliche Erkrankungen auf. Der eine erlitt als Kind eine schwere Angina, mit ca. 20 Jahren eine Gonorrhoe und später einen recidivierenden Blasenkatarrh, der andere wurde von Grippe, Brustfellentzündung und Influenza heimgesucht. Die Polyneuritis folgt auf eine vorangegangene fieberhafte Erkrankung, in der ersten Beobachtung akut innerhalb Tagen, in der zweiten allmählich innerhalb Wochen. Es werden stets die unteren Extremitäten zuerst befallen, sodass das Bild einer aufsteigenden Polyneuritis vorliegt. In der ersten wie in der zweiten Beobachtung erkrankt auch der Nervus facialis. Die psychische Alteration in der zweiten Beobachtung weist auf eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems hin.

Wenden wir uns dem Liquorbefund zu, so lassen sich die Ergebnisse auf denselben Nenner bringen: Eiweisserhöhung bei normaler Zellzahl (Dissociation albuminocytologique). Wollen wir die beiden Beobachtungen klinisch beurteilen, so reihen wir sie am besten ein unter atypische Polyneuritis Guillain-Barré und zwar als Landry-Guillain-Barré Polyneuritis (Beobachtung I) und chronische Polyneuritis (Beobachtung II). Denn 1916 beschrieben Guillain und Barré das nach ihnen benannte Syndrom wie folgt: schlaffe Lähmungen der Extremitätenmuskulatur mit Verlust der Sehnenreflexe, Paraesthesien, objektive Sensibilitätsstörungen und meist nur geringfügige Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Auch die Mitbeteiligung einzelner Hirnnerven, besonders des Nervus facialis, ist ziemlich häufig. Das Hauptmerkmal des Guillain-Barré-Syndroms ist die Veränderung der Liquorflüssigkeit (Dissociation albuminocytologique). Die Prognose ist in den klassischen Fällen eine sehr gute.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung beider Beobachtungen ergibt keine Veränderung bei der makroskopischen Betrachtung der Nerven, des Rückenmarkes und des Gehirns. Erst die histologischen Untersuchungen lassen die klinische Diagnose auf Polyneuritis erhärten. In den peripherischen Nerven der ersten Beobachtung finden sich entzündliche Reaktionen, die absolut gefäßgebunden sind. Einzelne Gefäße selbst weisen teilweise eine Gefäßwandveränderung auf im Sinne einer Sklerosierung. In der zweiten Beobachtung liegen die zelligen Infiltrate scheinbar nicht mehr perivaskulär. Es finden sich Rundzellenanhäufungen, wobei eigenartigerweise nur einzelne Fasern geschädigt, andere wiederum unverändert sind. Die nur seltene zellige Infiltration der Ganglien erlaubt noch nicht von einer Polyganglioneuritis zu sprechen. Im Rückenmark findet sich eine umschriebene Markscheidendegeneration, im Gehirn dagegen liegen wiederum leichtere perivaskuläre Ansammlungen von Entzündungszellen vor.

In beiden Beobachtungen finden sich also entzündliche wie degenerative Elemente nebeneinander, in der ersten entsprechend dem akuterem Verlauf mehr als in der zweiten. Strümpell hält aus diesem Grunde eine prinzipielle Scheidung in entzündliche und degenerative Vorgänge für nicht unbedingt nötig, da dieselben Entzündungserreger sowohl auf die parenchymatösen Gewebszellen als auch auf die Gefäße wirken können. Die Frage der akuten Entzündung sei dann nur die Frage nach der Intensität der anatomisch-pathologischen Vorgänge. Dazu kommt noch die Qualität der Noxe und die jeweilige Reaktionslage des befallenen Organismus. Ausserdem ist von besonderer Wichtigkeit, in welchem Stadium des Prozesses der Tod eintrat.

In beiden Beobachtungen erkrankte der N. facialis. Diese besondere Anfälligkeit des VII. Hirnnerves ist umstritten. J. Mark Scheinker glaubt, dass die Schwellung des Achsenzylinders zu einer Obliteration der perineuralen Räume führe, sodass der Liquorabfluss behindert werde und die Eiweisswerte ansteigen würden. Die Schwellungsvorgänge wirken sich so besonders an den Duradurchtrittsstellen der Meningen aus. Hier kommt es zu einer Strangulation der funktionstragenden Elemente und somit zu den mehr oder weniger hochgradigen Störungen der motorischen und sensiblen Leitungen. Die Erkrankung des N. facialis erklärt sich aus der knöchernen Umscheidung, durch die sich die Schwellungsvorgänge besonders nachteilig auswirken.

Was für einen Schluss lässt sich aus der Zusammensetzung der Liquorflüssigkeit ziehen? Die Eiweisserhöhung bei normaler Zellzahl hat verschiedene Probleme aufgeworfen. So glaubt Schaltenbrand, dass diese Vermehrung des Gesamteiweisses im wesentlichen bedingt sei durch eine Degeneration eines Teiles der Wurzel, während Bannwarth den Uebertritt der Eiweisskörper in die Liquorräume den Vorgängen bei der sogenannten serösen Entzündung gleichsetzt. Er

betrachtet diesen Vorgang nur als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Veränderung der Gewebssäfte, die sich auch in der Blutzusammensetzung wieder spiegelt. So fand er hin und wieder bei der Polyneuritis eine Rest-N- und Harnsäureerhöhung, eine Verminderung von Eiweiss und Kochsalz im Blut, eine erhöhte Blutsenkung und einen leicht pathologisch veränderten Urinbefund. Rest-N und Blutsenkung waren in den beiden eigenen Beobachtungen erhöht und der Urinbefund war pathologisch.

Diese im Verlauf schwerer Polyneuritiden erhobenen chemischen Befunde im Blut und im Urin weisen auf ein hepato-renales Syndrom hin, bedingt durch eine schwere Störung der Membranfunktion. Eppinger bezeichnet diesen Vorgang als seröse Entzündung. In der Leber findet man eine Erweiterung der Diss'schen Räume, in denen das Serum nachweisbar ist, an den peripherischen Nerven und Meningen eine starke Hyperaemie. Das patho-physiologische Geschehen wird als *Dysorie* (Schürmann) bezeichnet.

Die umschriebenen starken ödematösen Verquellungen der Nervenfasern weisen auf eine schwere Oedembildung hin, die dem Typus der sogenannten hypertrophischen Neuritis entspricht. Es handelt sich hier wohl um direkte Einwirkung des Entzündungsprozesses auf bestimmte Nervenfasergebiete.

Zusammenfassung

Es werden zwei Beobachtungen von Polyneuritis pathologisch-anatomisch untersucht. Die klinischen Symptome sind in beiden Beobachtungen als sehr schwer zu bezeichnen. Histo-pathologisch zeigen vor allem die peripherischen Nerven und die Ganglien wesentliche entzündliche Umänderungen. In der einen Beobachtung finden sich Nervenfaserverreaktionen vom Typus der sogenannten hypertrophischen Neuritis, in der anderen sind eigenartige schwere Entzündungen der Gefässe festzustellen, beschränkt auf das Gebiet der feineren Nervengefässe. Diese Reaktion weist auf eine ältere in Vernarbung begriffene Panarteriitis nodosa hin. Die Mitbeteiligung des N. facialis in beiden Beobachtungen wird zu erklären versucht. Auch wird auf den Begriff des hepato-renalen Syndroms und den der serösen Entzündung eingegangen. Es wird die Entwicklung bestimmter ödematöser Quellungsvorgänge zu erklären versucht.

Literaturverzeichnis

- Bannwarth: Die entzündliche Polyneuritis mit dem Liquorsyndrom von Guillain-Barré im Rahmen einer biologischen Krankheitsbetrachtung.
Archiv für Psychiatrie 115, 1943.
- Hoffmann K. und Knick B.: Das Landry-Guillain-Barré-Syndrom.
Aerztliche Wochenschrift 1953.
- Peters Gerd: Spezielle Pathologie des Nervensystems.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1951.
- Schaltenbrand G. und Steger J.: Seröse Polyneuritis und hepatorenales Syndrom.
Dtsch. Arch. klin. Med. 198, Jahrg. 1951.
- Scheinker J. Mark: Pathology and Pathogenesis of infections polyneuritis.
J. of Neuropath. 8, Jahrg. 1949.
- Stucke Friedrich: Uebergangsformen zwischen Encephalomyelitis und Polyneuritis mit aufsteigender Lähmung.
Nervenarzt 18, Jahrg. 1947.
- Ziese: Zur Polyneuritisfrage.
Psychiatr. neurolog. und med. Psychologie 1, Jahrg. 1949.

